

Külmumuse esmase ravi võimalused ja ravisoovitused

Tiiu Kaha¹

Külmumus on lokaalne kudede kahjustus, mis on tekkinud pikaajasel viibimisel madalate temperatuuride käes. Külmumuse patogeneesis etendavad olulist osa rakkude otsene külmumine ning kudede isheemia, mis süveneb pärast kahjustunud kudede ülessoojendamist. Külmumuse etiopatogeneesi tundmine ja kliiniline uurimine võimaldavad hinnata ja prognoosida kudede kahjustuse ulatust. Külmumuse esmase ravi kuldstandard on kudede kiire ülessoojendamine koos adekvaatse valutustamisega. Varane trombolüüs aitab lõhustada trombe väikestes veresoontes, parandades perfusiooni kahjustunud kudedes. Vasodilataatorid aitavad vältida mikrotrombide teket ja vältida mikroveresoonte tromboseerumist. Artiklis on käsitletud uusi diagnostika- ja ravivõtteid, mis võimaldavad parandada ravitulemusi ning vältida amputatsioone. Kuna Eestis puudub külmumuse ravijuhis ning ühtsed seisukohad külmumuse käsitlel, võiks artikkel olla tõendus põhiseks ravisoovituseks.

Eesti Arst 2019;
98(10):569–576

Saabus toimetusse:
02.05.2019
Avaldamiseks vastu võetud:
14.10.2019
Avaldatud internetis:
20.12.2019

¹ Põhja-Eesti Regionaalhaigla plastikakirurgia ja põletusravi osakond

Kirjavahetajaautor:
Tiiu Kaha
tiiu.kaha@regionaalhaigla.ee

Võtmesõnad:
külmumus, etiopatogeneesis,
haige uurimine, esmane ravi

Külmumuse ravijuhised on olnud pikka aega väga konservatiivsed ning püsinud muutumatuna aastaid. Esmane teaduslikult põhjendatud raviprotokoll ilmus 1983. aastal (1). Seoses uute ravimeetodite kasutuselevõtuga on mitmed terminid traumasid ravivad keskused olnud sunnitud paremate tulemuste nimel oma raviprotokolle muutma (2–4).

Eestis puudub külmumuse esmase ravi ühtne käsitus. Eri haiglates kasutatakse erinevaid raviprotokolle, kuid sageli on need ajakohastamata või on võimalused tänapäevaseks raviks piiratud.

Soomes on külmakahjustuste sagedus tsiviilelanikkonna hulgas aastas 2,5 juhtu 100 000 inimese kohta (4, 5), Kanadas Montreali piirkonnas 3,2 juhtu 100 000 inimese kohta (6). Eestis oli haigekassa andmetel 2017. aastal külmumusi 4 juhtu 100 000 inimese kohta.

Riskirühma kuuluvad alkoholi liigtarvitajad, narkootikumide tarvitajad, psüühikahäiretega inimesed, kodutud, väga noored ja vanad inimesed, kõige sagedamini aga keskeas mehed. Viimastel aastatel on kasvanud riskirühm noortest tervetest inimestest, kes harrastavad suusatamist, mägironimist, jääronimist ja alpinismi. Ohustatud on ka sõjaväelased (2, 7, 8).

OLEMUS

Külmumus on paikne kudede kahjustus, mis tekib pikaajasel viibimisel külmas

keskkonnas. Alla -10°C välistemperatuuri juures võib külmumus tekkida mõne minutiga. Tuulise ilmaga võib nahk külmuda juba -2°C juures (9). Külmumus võib esineda koos üldise alajahtumisega või isoleeritult paikse kahjustusena. Iseloomulikuks on kehaosa tuimus, torkiv ja põletav või tuikav valu ning hilisem tundlikkuse kadumine, millega kaasuvad liikumisraskus ja liigesevalud. Koekahjustus sõltub väliskeskkonna temperatuurist ja kokkupuuteajast külmaga.

Kahjustuse tõeline ulatus tuleb esile kudede ülessoojendamise ja reperfusiooni järel. Progresseeruv turse tekib 48–72 tunni möödudes. Sellele järgneb kas villide või koenekroosi väljakujunemine. Demarkatsioon tervete ja kahjustunud kudede vahel tekib 60–90 päeva möödudes (8).

PATOGENEES

Külmumuse patogeneesis on olulised põhiliselt kaks mehhanismi: rakkude otsene külmumine ning progresseeruv koe isheemia teke.

Otsese külma temperatuuri toimel tekivad rakuväliselt jääkristallid, mis kahjustavad rakumembraane, põhjustades muutusi naatriumi-kaaliumi pumba süsteemis ja rakumembraanide osmootses gradiendis ning see põhjustab rakkude dehüdratsiooni. Selline mehhanism esineb enam aeglase külmumise korral. Kiire

kudede külmumine põhjustab rakusisest külmumist ja raskemaid koekahjustusi (3, 8).

Mikrotsirkulatsiooni kahjustusel on patogeneesis tähtsam osa kui rakkude otsesel külmakahjustusel. Progresseeruv kudede isheemia areneb mikroemboolite moodustumise ja fibriini ladestumisest tekkiva endoteeli otsese kahjustuse tõttu (10, 11). Naha esmaseks vastureaktsiooniks külmale temperatuurile on vasokonstriksioon, mis sõltub külma toime ulatusest ja organismi individuaalsest vasomotoorsest vastusest jahtumisele (7).

Normaalne naha verevoolu kiirus on 200–250 ml/min. Naha jahtumisel 15 °C-ni tekib vasokonstriksioon ja verevoolu kiirus aeglustub pea kümme korda voolukiiruseni 20–50 ml/min. Naha jahtudes alla 15 °C vasokonstriksioon vaheldub vasodilatatsiooniga, kordudes 3–5 korda tunnis ja kestes 5–10 minutit. Sellist reaktsiooni jahtumisele nimetatakse inglise keeles *huntingreaction*’iks ning see kahjustub kudesid kõige enam. Naha temperatuuri langedes 10 °C-ni nahatundlikkus kaob ja tekib tuimus. Nahatemperatuuri alanedes alla 0 °C on nahk külmunud. Väikesed vere-

sooned külmuvad kiiremini kui suuremad, veenid kiiremini kui arterid (8, 12).

Külmumuse patohistokeemilisi muutusi kudedes on võrreldud muutustega põletuste korral. Külmumuse korral esineb villides bioloogilisi faktoreid nagu prostaglandiin F-2 ja tromboksaan A-2, bradükiniin ja histamiin, mis põhjustavad vasokonstriksiooni ja soodustavad leukotsüütide kleepumist (8, 10).

Kudede soojenemise protsessi käigus tekib põletikureaktsioon, mida iseloomustavad turse, vasodilatatsioon ja verestaas veresoontes. See omakorda põhjustab trombotsüütide agregatsiooni ja veresoonte tromboseerumist, mille kliiniliseks väljenduseks on villide teke ja tugev valusündroom. Selles protsessis etendavad suurt osa prostaglandiinid ja tromboksaan, mis on oluliseks farmakoloogiliseks märklauaks. See protsess määrab, kas koekahjustus võiks olla taaspöörduv või tekib vaskulaarne kollaps ning taaspöördumatu koenekroos (7).

KLIIINILINE PILT JA KLASSIFIKATSIOON

Külmumust klassifitseeritakse sarnaselt põletusega, jaotades koekahjustuse nelja astmesse. Klassifikatsioon põhineb kudede ülessoojendamise järgsel kliinilisel pildil (13, 14).

Esimese astme külmumust iseloomustab naha punetus, ville ei teki. Algfaasis tekib naha kahvatus seda ümbritseva erüteemiga,



Foto 1. Teise astme külmumus labajalal. Seroosse sisuga villid põial. II ja III varbal hemorraagilise sisuga täitunud villid.



Foto 2. Kahe nädala möödudes on II astme külmumus paranenud, II ja III varba distaalsel lülil on välja kujunenud koenekroos.

mis asendub hiljem üldise punetuse ja pehme tursega. Soojendamisel tekib torkiv, põletav või tuikav valu. Paranemisel ilmneb ketendus ja jääknähte ei jää. Mõne nädala jooksul võib esineda transitoorne turse ja erüteem ning kahjustunud kehaosa suurenenud külmatundlikkus.

Teise astme külmumust (kogu naha külmumus) iseloomustab seroosse või piimja sisuga erüteemiga ümbritsetud villide teke kuni 24 tundi pärast traumat. Villid sisaldavad hulgaliselt prostaglandiini ja tromboksaani. Selline kahjustus paraneb konservatiivse haavaraviga mõne nädala jooksul (vt foto 1 ja 2).

Kolmanda astme külmumuse korral tekivad hemorraagilise sisuga villid, mille põhjas areneb 1–2 nädala jooksul must nekroos. Villid ulatuvad sügavamatesse kostruktuuridesse ja asetsevad enam proksimaalsemal. Villide põhi on sinakas-halli värvusega ning seal formeerub kahe nädalaga sügav nekroos. Kudede ülessoojendamisel tekib tugev valu, mis võib kesta kuni 5 nädalat.

Neljanda astme külmumuse korral hõlmab kahjustus luid, lihaseid ja kõõluseid. Kahjustunud kehaosa on jahe ning elutu, nahk on tsüanootiline ja vahajas. Turse esineb kahjustusest proksimaalsemal, distaalsel kujuneb nädalate möödudes välja mumifikatsioon. Valu kudede ülessoojendamisel on vähene. Tekib minimaalne pehme turse (vt foto 3 ja 4). Otstarbekamaks peetakse aga jagada külmumust pindmiseks ja sügavaks (14).

Rahvusvahelise haiguste klassifikatsiooni 10. versiooni alusel jaotatakse lokaalsed külmakahjustused pindmiseks (diagnoosikood T33) ja koenekroosiga külmumuseks (diagnoosikood T34). Enam kahjustuvad käed ja jalad ning eenduvad kehaosad nagu kõrvad, nina ja huuled.

Prognostiliselt headeks näitajateks on tundlikkuse kiire taastumine, terve välimusega nahk pärast kahjustunud kehaosa ülessoojendamist ja seroosse sisuga villide teke. Prognostiliselt halbadeks näitajateks peetakse turse puudumist, hemorraagilise sisuga ville, villide paiknemist kahjustunud alast proksimaalsemal, persisteeruvat tsüanoosi ja kehaosa anesteasiat pärast ülessoojendamist ning kudede külmunud välimust (8).

Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleks mõelda külmast tekkinud pindmisele,



Foto 3. Väljakujunenud koenekroos IV astme aseme kahjustusega käelabal.



Foto 4. Väljakujunenud koenekroos IV astme kahjustusega jalalabal.

kuid mitte kudede külmumisega seotud terminile kahjustusele (ingl *frostnip*), mida iseloomustab lühiaegne vasokonstriksioon. See kahjustus peikneb tavaliselt ninaotsas, kõrvadel või põskedel. Naha tundetus ning kahvatus kaovad kiiresti pärast soojendamist (2, 14). See on ka külmumise esimene faas.

Külmamuhud (ingl *chilblains*, *pernio*) iseloomustuvad paikse põletikuliste kahjustustega, mis tekivad lühiaegsel viibimisel niiskes külmas keskkonnas. Nahale tekivad turselised, sageli punakad või lillakad muhud, mis võivad olla väga valulikud või sügelevad (15).

Samuti tuleks mõelda nn kaevikujalale (ingl *trenchfoot*), mida on esmaselt kirjeldatud sõjameditsiini ajakirjades, kuid mida võib esineda ka tsiviilelus, näiteks kodututel inimestel. Pikaajaline viibimine jahedas (0–15 °C) niiskes keskkonnas tekitab pehmete kudede immersioonkahjustuse, mis võib väljenduda nii pindmise naha matseratsioonina, kuid tekitada ka raskemaid kudede kahjustusi. Immersioonjala ravi erineb külmumuse ravist (16).

ESMAABI

Esmaabi sündmuskohal peab olema suunatud sellele, et juba tekkinud kahjustus ei süveneks. Külmunud kehaosa tuleb vabastada kinnastest, saabastest ja ehetest. Vältima peaks kahjustunud koe hõõrumist või muud nahatrauma põhjustamist. Märjad riided tuleks asendada kuivadega, kahjustunud kehaosad mähkida soojalt sidemetesse või teki sisse.

Jahtunud kehaosade ülessoojendamine peaks toimuma võimalikult kiiresti. Mitmes ravijuhendis on soovitatud kasutada sooja vett temperatuuriga 40–42 °C, enamikus aga vett temperatuuriga 37–39 °C, mis põhjustab patsiendile vähem valu (10, 17). Kasutada tuleks ühtlase temperatuuriga tsirkuleerivat vett, soojendamiseks kuluv aeg on 30 minutit. Kudede ülessoojendamise ajal tuleks kasutada valuvaigisteid, vajaduse korral narkootilisi analgeetikume, kuna protseduur võib põhjustada tugevat valu.

Soojas vees soovitatakse kasutada pehmet antibakteriaalset seepi või antiseptikume (nt kloorheksidiin) (2, 17), kuid selle positiivse mõju kohta puudub külmumuse ravis tõendus. Kudede ülessoojendamisel ei ole lubatud kasutada muid soojendusvahendeid nagu tuli, soojapuhurid ja ahjud, kuna oht põletustrauma tekkeks on suur (14). Kudede ülessoojendamise ajal tuleks kasutada valuvaigisteid, vajaduse korral narkootilisi analgeetikume, kuna protseduur võib põhjustada tugevat valu. Patsiendile tuleks teha teetanusevastane immuniseerimine (2, 7, 14).

Profülaktiline antibiootikumi manustamine ei ole näidustatud ja tõenduspõhine (5, 14), kuid seda tuleks kaaluda raskemate III ja IV astme kahjustuste korral, kui kahjustatud piirkonnas on ulatuslik turse, kui on patsiendil on alatoitumus (kodutud, alkohoolikud) või kui külmumusega kaasub infektsioon, trauma või tselluliit (18).

LOKAALNE RAVI

Esimese astme külmumuse spetsiifilist ravi ei vaja. Teise astme külmumuse korral tuleks seroosse sisuga villid avada, kuna neis sisalduvad biogeensed ained võivad põhjustada kahjustunud alal vasokonstriksiooni ja suurendada leukotsüütide kleepumist ning trombotsüütide agregatsiooni ja tekitada progresseeruvat koe isheemiat. Sügava külmumuse korral tuleks hemorraagilise sisuga villid, mis iseloomustavad subdermaalsete kostruktuuride haaratust, jätta terveks, et vältida koekahjustuste edasist süvenemist.

Paikses ravis kasutatakse sageli *aloe vera* geeli, mille toime avaldub arahhidoonhappe kaskaadi mõjutamise teel ning sellel on vasospasmi vähendavat toime (10). Kuna aga ravimit tuleks nahale määrada kuus korda päevas, on Helsingi Ülikooli keskhaiglas kehtivas ravijuhendis soovitatud pärast villide avamist pigem kasutada hõbedat sisaldavat vahtplaastrit. Paikne ravi peab olema suunatud kahjustunud koe mehaanilisele kaitsmisele, jäseme immobiliseerimisele ja kahjustunud kehaosa asendi muutmisele ning kõrgemale tõstmisele, et selle abil turset vähendada (2, 14).

Varajaseks tüsistuseks võivad olla kompartmentsündroom (lihaslooži sündroom), infektsioon või jäseme isheemiline kahjustus. Hiliseks komplikatsiooniks võivad külmumuse korral olla külmakartlikkus, tundlikkuse häire, hüperhidroos, krooniline valu või jäseme amputatsioonijärgne funktsiooni häire. Kirurgiline sekkumine on vajalik vaid kompartmentsündroomi korral ning tehakse kas eskarotoomia (pigistava võtaolise põletuspiirkonna läbilõikamine isheemia vältimiseks) või fastsiotoomia. Varane amputatsioon võib olla näidustatud septilise seisundi korral (2, 4).

UURINGUD

Varane röntgenuuring on väheinformatiivne, sest see näitab vaid pehmete kudede turse ulatust ning võimalikke kaasuvaid traumasid. Hilisemas uuringus võib täheldada luude destruktsioone ja kasvuplaatide kahjustusi (19).

Koekahjustuste hindamiseks kasutatakse stsintigraafiat tehneetsiumiga (Th-99). See näitab ära eluvõimelise ja kahjustunud koe piiri ning võimaldab kiiremini kirurgiliselt sekkuda. Samuti saab stsintigraafiaga hinnata mikrotsirkulatsiooni vastust kasu-

tatavale ravile (18). Koe isheemia kahtluse korral on näidustatud Doppleri ultraheliuuring ning vajaduse korral angiograafia (2, 4, 7). Angiograafiat soovitatakse vaid kindlalt väljakujunenud koeisheemia korral (2). Mõned uuringud on näidanud magnetresonantstomograafia (MRT) ja MRT-angiograafia eeliseid teiste uuringutega võrreldes, kuna need võimaldavad tromboseerunud veresoonte ja demarkatsioonijooni hindamist (18).

REHÜDRATATSIOON

Rehüdratatsiooni vajalikkuse kohta puuduvad täpsemad uuringud, kuid arvatakse, et hüповоlеemia vältimine on seisundi paranemiseks tähtis. Soovitav on lahuseid enne infusiooni soojendada (14).

VALUTUSTAMINE

Kudede soojendamiseks kaasneb tavaliselt tugev valusündroom, mille vaigistamiseks on vaja narkootilisi analgeetikume. Edasi võib jätkata mittesteroidsete põletikuvastaste ainetega (MSPVA), mis blokeerivad arahhidoonhappe moodustumise ning pärssivad prostaglandiinide ja tromboksaani moodustumist, vältides seega vasokonstriksiooni, naha isheemiat ja hilisemat kudede kahjustust (20). Vastunäidustuste puudumise korral on näiteks ibuprofeeni soovitatavaks annuseks 800 mg kolm korda päevas või 12 milligrammi kilogrammi kohta päevas (4).

TROMBOLÜÜS

Trombolüüsiks kasutati esimest korda külmumuse korral streptokinaasi loomkatstes 1987. aastal (21). Esmaselt kasutati koe plasminogeeni aktivaatorit (t-PA) külmumuse raviks 1992. aastal (22). Hiljem on t-PA trombolüütilise ravimina kas arteri- või veenisisesi paljudes raviprotokollides. Looduslik aine muudab plasminogeeni plasmiiniks, mille tulemusel lüüsub trombi ümber olev fibriin. Selle tulemusena tromb laguneb ning verevool taastub.

Paljudes uuringutes ning raviprotokollides on olnud efektiivne t-PA kasutamine. See on tõestatud kas angiograafilise või isotoopuuringu (Tc-99) abil ning ravimi kasutamine on vähendanud oluliselt hilisemaid amputatsioone (11). Nii näitasid Bruen jt, et trombolüüs koe t-PA-ga vähendas võrrelduna külmumuse traditsioonilise raviga amputatsioonide hulka 41%-lt 10%-ni.

Uuritavaid haigeid oli 32, kontrollrühmas traditsioonilisel meetodil ravitud haigeid 21. Trombolüüs oli efektiivne esimese 24 tunni jooksul (23).

Trombolüütilist ravi alustatakse juhul, kui kliiniliselt või Doppleri ultraheliuuringuga või MRT-angiograafiauuringuga diagnoositakse verevarustuse raske häire (2, 11).

Helsingi Ülikooli keskhaigla ravijuhendis on soovitatud enne trombolüütilise ravi alustamist manustada aeglaselt 3 ml papaveriini (50 mg/50 ml), et vältida vasospasmi. Trombolüütilist ravimit alteplaasi manustatakse arterisisesi brahhiaal- või femoraalarterisse kiirusega 0,5–1 ml tunnis. Samal ajal soovitatakse veenisisesi manustada mittefraktsioneeritud hepariini, et vältida olemasolevate trombide levikut ning uute trombide teket, jälgides aktiveeritud osalise tromboplastiini aega (APPT). Madalmolekulaarset hepariini manustatakse ka 2–4 tundi pärast arteri kanüüli eemaldamist.

Fibrinolüütilise ravi absoluutseks vastunäidustuseks on juhud, kus traumast on möödunud rohkem kui 48 tundi, esineb veritsustõbi või siis eelnev ulatuslik trauma, peatrauma; või ka juhud, kui kolme nädala jooksul on tehtud kirurgiline operatsioon. Vastunäidustuseks on ka eelnev hemorraagiline insult, peaaju infarkt või subarahnoidaalne verevalum viimase 6 kuu jooksul. Trombolüüsi ei tohi teha juhtudel, kui isikul on ajukasvaja, arteriovenoosne malformatsioon, ravimata ajuaneurüsm, soolestiku verejooks vähem kui üks kuu tagasi, aordi dissektsioon ja hiljuti tehtud sügavad biopsiad.

Suhtelisteks vastunäidustusteks on transitoorne isheemia viimase 6 kuu jooksul, kontrollimatu hüpertensioon, antikoagulantravi, maohaavand, krooniline maksa-haigus või on anamneesis elustamine. Suhteline vastunäidustus on ka rasedus või hiljutine sünnitus, nakkuslik endokardiit ja tõsine hüpotermia. Raviga mittenõustumine on samuti suhteline vastunäidustus (2).

Trombolüütiline ravi on kõige tõhusam esimese 24 tunni jooksul. Uuringud on näidanud, et iga tund, mis viivitatakse trombolüütilise ravi alustamisega, vähendab jäseme säilitamise võimalikkust 28% (24). Helsingi Ülikooli keskhaigla raviprotokolli järgi tehakse trombolüütilist ravi vaid 12 tundi pärast külmumuse tekkimist, et vältida hemorraagilisi komplikatsioone

(2), kuigi mõne autori arvates võiks külma-trauma ja trombolüüsi intervall olla isegi 72 tundi (25).

2018. aastal ilmunud süstemaatilises ülevaates, mis hõlmas üht juhuslikustatud prospektiivset uuringut, kolme kohort-uuringut ning kaheksat juhukirjeldust kokku 208 patsiendiga, kasutati hilisema amputatsiooni ja kudede kaotuse vähendamiseks koe plasminogeeni aktivaatorit. Tüsistusi oli vahemikus 0–100%, keskmiselt 13%. Uuringute tõendus põhjus oli väike ning seetõttu ei saanud väita, et t-PA kasutamise toime amputatsioonide vähendamisel oleks otseselt tõestatud. Tulevikus vajab see edasisi analüüse juhuslikustatud prospektiivsetes hästi kontrollitud uuringutes (26). Probleemiks trombolüüsi veenva tõendus põhjuse tõestamisel võibki olla enamikus uuringutes osalenud patsientide piiratud hulk, kuna tegemist on sesoonselt ja vaid jahedama kliimaga piirkondades suhteliselt harva esineva traumaga.

Siiski kuulub trombolüüs enamiku artiklis refereeritud publikatsioonide ravisoovitustesse. Raviotsus tuleb teha alati individuaalselt, arvestades trauma raskust, kaasuvaid traumasid, võimalikke vastunäidustusi ja riske ning aega, mis on möödunud traumast kuni kudede ülessoojendamiseni (31).

ILOPROSTRAVI

Iloprost on stabiilne prostaglandiin I2 metaboliit (sünteetiline prostatsükliini analoog), mis on vasodilataatorsete omadustega, vähendab trombotsüütide agregatsiooni ning omab fibrinolüütilist aktiivsust. Need raviomadused võiksid vähendada vasokonstriksiooni ja mikro-tromboosi ka külmumuse korra. Iloprosti on kasutatud Euroopas alates 1990. aastast raskete külmakahjustuste ravis. Esimene publikatsioon pärineb 1994. aastast. Selles näidati, et iloprosti kasutamisel külmumuse esmases ravis väheneb amputatsiooni risk (27).

Retrospektiivses uuringus 131 tõsise külmumusega patsiendil leiti, et iloprosti kasutamine on tõhusam kui mittekasutamine. Trombolüütilise ravi kombineerimine prostatsükliiniga parandab prognoosi ainult IV astme külmumuse korral, kui aeg kudede ülessoojendamise ja ravi alustamise vahel on alla 12 tunni. Analüüs näitas, et t-PA on efektiivne kuni 12 tundi, iloprost

kuni 48 tundi pärast traumat. Juhuslikustatud kontrollitud uuringus näitas Cauchy, et iloprostil on amputatsioonide vältimises eelis buflomediili ja t-PA ees (31). Võrrelduna trombolüütilise raviga III ja IV astme kahjustuse korral, oli iloprosti kasutamisel tunduvalt vähem amputatsioone (28).

Iloprosti annus veenisisesel manustamisel on 0,5–2 ng/kg/min, infusioon tehakse 6 tunni jooksul, suurendades annust aeglaselt maksimumini, ning ravikuur kestab 2–5 päeva (2, 3). Iloprosti kasutamise eelis trombolüütilise ravi ees on laiem terapeutiline toime ja võimalus seda kasutada ka kaasuva trauma korral (7). Helsingi Ülikooli keskhaigla ravijuhendis on soovitatud iloprostravi kaaluda juhul, kui esinevad vastunäidustused trombolüüsile, kui angiograafial leitakse ilma tromboosita vasospasm või kui esineb nõrk ravivastus trombolüüsile. Patsient vajab ravi ajal jälgimist intensiivpalatis (2).

MUU MEDIKAMENTOOSNE VEREVARUSTUST PARANDAV RAVI

Mitmes ravijuhendis on soovitatud külmumuse ravis ka atsetüülsalitsüülhapet 100 mg üks kord päevas selle tromboosivastase efekti tõttu (2, 4). Madalmolekulaarset hepariini manustatakse koos aspiriiniga, et saada nii põletikuvastane kui ka anti-koagulatiivne toime (5). Madalmolekulaarse dekstraani kasutamise põhjenduseks on toodud vere viskoossust vähendav toime, erütrotsüütide agregatsiooni ja mikro-trombide teket vähendav toime, kuid see ei sobi kasutamiseks kombinatsioonis muude ravimeetoditega, näiteks trombolüütilise raviga (14).

Endiselt on soovitatud mõnes külmumuse raviprotokollis kasutada pentoksifüülini annuses 400 mg kolm korda päevas 2–6 nädala jooksul. Ravim parandab kahjustunud kehaosa perfusiooni, vähendab trombotsüütide hüperaktiivsust ning aitab normaliseerida prostatsükliini ja tromboksaan A2 taset, kuid selle kasutamisel külmumuse korral puudub veenev tõendus (10, 29). Buflomediil (α -adrenoblokaator) suurendab perifeerset verevarustust ja võib parandada hüpoksia kudede seisundit (27).

Medikamentoosne ja kirurgiline sümptatektoomia põhjustab jäsames vasodilatatsiooni ja tõstab naha temperatuuri. Arvatakse, et sümptatektoomia võib vähen-

dada neuropaatilist valu, hüperesteesiat ja hüperhidroosi. Sümpatektoomia kasutamise tõenduspõhisus külmumuse ravis puudub (10, 29).

HÜPERBAARNE HAPNIKRAVI

Kuigi hüperbaarne hapnikravi kasutamise kohta külmumuse ravis on vähe haigusjuhtude kirjeldusi, on baroterapial mitmeid veenvaid mehhanisme, mis lubavad külmumuse korral head ravitoimet. Hüperbaarne hapnikravi vähendab kahjustunud kudede hüpoksiat ja endoteeli põletikku ning tagab kudede parema reperfusiooni, vähendades leukotsüütide adhesiooni.

Hüperbaarsel hapnikravis on vaid üks absoluutne vastunäidustus – pneumotooraks. Ettevaatlik tuleks olla hingamisteede nakkuste, sesoonse allergia, sinusiidi, kopsuemfüseemi ja kroonilise obstruktiivse kopsuhaiguse korral. Sageasem ravimeetodi tüsistus on sisekõrva barotrauma, harvem nina kõrvalkoobaste trauma (30).

AMPUTATSIOON

Juba ajaloost tuntud arstide arvamusel, et talvel külmunud jäse tuleb amputeerida südasuvel, on teatud mõttes tõepõhi all, kuna demarkatsioonijoon väljekujunemine võtab aega. Hilise amputatsiooniga saab säilitada võimalikult palju terveid kudesid (2, 10). Tänapäevaste uurimismeetoditega saab koekahjustuse piiri diagnoosida ka varem. Amputatsiooni vältimiseks tuleks aga asjakohast ravi alustada võimalikult vara, arvestades külmumuse patogeneesi eripärasid.

KOKKUVÕTTEKS

Lokaalse külmakahjustuse (külmumuse) patogeneesi tundmine, uued diagnostika- ja ravimeetodid võimaldavad senisest edukamat ravi ja amputatsioonide vältimist. Olulisim on kahjustus ära tunda ja diagnoosida kliinilise pildi, Doppleri ultraheliuuringu ja/või angiograafia või isotoopuuringu abil. Külmumus on erakorralist abi vajav seisund ning tõenduspõhist ravi tuleb alustada võimalikult kiiresti, ravisoovitused on toodud tabelis 1.

VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Artikli autoril puudub huvide konflikt seoses artikliga.

Tabel 1. Ravisoovitused külmumuse korral

• Valutustamine
• Külmunud kudede kiire ülessoojendamine tsirkuleerivas soojas 37–39 °C vees 30 minuti jooksul
• Teetanuse profülaktika
• Rehüdratsioon
• Kui traumast on möödunud vähem kui 24 tundi ja tegemist võib olla sügava koekahjustusega, kaaluda trombolüüsi koe plasminogeeniaktivaatoriga. Arvestada tuleb vastunäidustustega ja kaaluda individuaalselt raviriske
• Kui traumast on möödunud alla 48 tunni, kaaluda ravi iloprostiga
• Lokaalne ravi <i>aloe vera</i> geeliga või antibakteriaalse haavaplaastriga
• Kahjustunud kehaosa immobiliseerimine ja elevatsioon
• Vajaduse korral esharotoomia ja fastsiotoomia
• Hoiduda varasest amputatsioonist

SUMMARY

Frostbite: possibilities for primary care and recommendations

Tiiu Kaha¹

Frostbite is a cold-related injury resulting from prolonged exposure to subfreezing temperatures. The pathogenesis of frostbite is based on local ischaemia, cellular injury and destruction caused by ice formation and damage resulting from reperfusion after rewarming. Clinical examination and radiologic studies can help to determine the extent of tissue involvement, response to therapy and long-term tissue viability.

The current standard of care for severe frostbite is rapid rewarming with adequate analgesia. Thrombolytics dissolve clots in the microvessels, thus improving perfusion to compromised areas. Vasodilators may prevent platelet aggregation and microvascular occlusion that occur after frostbite.

Awareness of the pathogenesis of frostbite, new solutions for diagnostics and treatment make it possible to carry out treatment in a more successful way and help prevent amputations.

KIRJANDUS / REFERENCES

1. McCauley RL, Hing DN, Robson MC, Heggors JP. Frostbite injuries: a rational approach based on the pathophysiology. *J Trauma* 1983;2:143–47.
2. Lindford A, Valtonen J, Hult M, et al. The evolution of the Helsinki Frostbite management protocol. *Burns* 2017;7:1455–63.
3. Poole A, Gauthier J. Treatment of severe frostbite with iloprost in northern Canada. *CMAJ* 2016;188:1–4.
4. Lindroos I, Kiiski J, Korhonen J, et al. Vaikeiden paletumavamien liuotushoito. *Suomen lääkirilehti* 2012;7:505–9.

¹ Department of Plastic Surgery and Burn Therapy, North Estonia Medical Centre, Tallinn, Estonia

Correspondence to:
Tiiu Kaha
tiiu.kaha@regionaalhaigla.ee

Keywords:
frostbite, etiopathogenesis, patient examination

5. Ervasti O, Juopperi K, Kettunen P, et al. The occurrence of frostbite and its risk factors in young men. *Int J Circumpolar Health* 2004;63:71–80.
6. Koutsavlis AT, Kosatsky T. Environmental-temperature injury in Canadian metropolis. *J Environ Health* 2003;66:40–5.
7. Carceller A, Avellanar M, Botella J, Javierre C, Viscor G. Frostbite: management update (Review). *Arch Med Deporte* 2017;34:345–52.
8. Zonnoor B. Frostbite: background, pathophysiology, etiology. Medscape 2018. <https://emedicine.medscape.com/article/926249-overview#a3>.
9. Mohr WJ, Jenabzadeh K, Ahrenholz DH. Cold injury. *Hand clinics* 2009;25:481–96.
10. Herndon DN. Total burn care. 5th ed. Elsevier Health Sciences; 2017:403–7.
11. Salimi Z, Wolverson MK, Herbold DR, Vas W, Salimi A. Treatment of frostbite with streptokinase: an experimental study in rabbits. *Am J Roentgenol* 1987;149:773–6.
12. Murphy JV, Banwell PE, Roberts AH, McGrouther DA. Frostbite: pathogenesis and treatment. *J Trauma* 2000;48:171–8.
13. Crawford M. Frostbite Clinical presentation. Medscape 2015. <https://emedicine.medscape.com/article/926249-clinical>.
14. McIntosh SE, Opacic M, Freer L, et al. Wilderness medical society practice guidelines for the prevention and treatment of frostbite: 2014 update. *Wilderness Environ Med* 2014;25:53–4.
15. Cappel JA, Wetter DA. Clinical characteristics, etiologic associations, laboratory findings, treatment, and proposal of diagnostic criteria of pernio (chilblains) in a series of 104 patients at Mayo Clinic, 2000 to 2011. *Mayo Clin Proc* 2014;89:207–15.
16. Olson Z, Kman N. Immersion foot: a case report. *J Emerg Med* 2015;49:45–8.
17. Bryant R, Nix D. Acute and chronic wounds-E-book. Elsevier Health Sciences 2015;429–31.
18. Handford C, Buxton P, Russell K, et al. Frostbite: a practical approach to hospital management. *Extrem Physiol Med* 2014;3:7.
19. Millet JD, Brown RK, Levi B, et al. Frostbite: spectrum of imaging findings and guidelines for management. *Radiographics* 2016;36:2154–69.
20. Rainsford KD. Ibuprofen: pharmacology, efficacy and safety. *Inflammofarmacology* 2009;17:275–342.
21. Salimi Z, Wolverson MK, Herbold DR, Vas W, Salimi A. Treatment of frostbite with iv streptokinase: an experimental study in rabbits. *Am J Roentgenol* 1987;149:773–6.
22. Skolnick AA. Early data suggest clot-dissolving drug may help save frostbitten limbs from amputation. *JAMA* 1992;15:2008–10.
23. Bruen KJ, Ballard JR, Morris SE, Cochran A, Edelman LS, Saffle JR. Reduction of the incidence of amputation in frostbite injury with thrombolytic therapy. *Arch Surg* 2007;142:546–53.
24. Nygaard RM, Lacey AM, Lemere A, et al. Time matters in severe frostbite: assessment of limb/digits salvage on the individual patient level. *J Burn Care Res* 2017;38:53–9.
25. Gonzaga TP, Jenabzadeh K, Anderson CP, Mohr WJ, Endorf FW, Ahrenholz DH. Use of intra-arterial thrombolytic therapy for acute treatment of frostbite in 62 patients with review of thrombolytic therapy in frostbite. *J Burn Care Res* 2016;37:323–34.
26. Hutchison RL, Miller HM, Spencer K. The use of tPA in the treatment of frostbite: a systematic review. *HAND* 2019;14:13–8.
27. Groechening E. Treatment of frostbite with iloprost. *Lancet* 1994;344:152–3.
28. Lorentzen AK, Davis C, Penninga L. Interventions for frostbite injuries. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2018;3.
29. Taylor MS. Lumbar epidural sympathectomy for frostbite injuries of the feet. *Mil Med* 1999;164:566–7.
30. Robins M, Cooper JS. Hyperbaric, frostbite. Stat Pearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448115/>.
31. Cauchy E, Cheguillaume B, Chetaille E. A controlled trial of a prostacyclin and rt-PA in the treatment of severe frostbite. *NEJM* 2011;364:189–90.

LÜHIDALT

Sage alkoholitarvitamine, olenemata korraga tarvitatud alkoholi hulgast, on kodade virvendusarütmia sõltumatu riskitegur

Kodade virvendusarütmia (VA) on tõsine tervisehäire, mis soodustab trombembooliliste tüsistuste kujunemist. Senised uuringud on näidanud, et ka rohke alkoholitarvitamine on VA riskitegur.

Korea Souli ülikooli uurijad jälgisid tervishoiu andmebaaside alusel 2002.–2008. aastal 9 776 956 patsienti, kel uuringusse arvamise ajal ei olnud südame rütmihäireid. Vaadeldi tarvitatava alkoholikoguse ja joomise sageduse seost VA episoodide tekkega. Arves-

tati nädalas joodud absoluutse alkoholi kogust, hinnates seda väheks (alla 105 g), mõõdukaks (105–209 g) või rohkeks (210 g või enam). Erinevates tarvitatava alkoholi koguse ja tarvitamise sagedusega rühmades arvutati välja VA episoodide esinemiste arv 1000 patsiendiaasta kohta. Nende näitajate alusel hinnati VA riski sõltuvalt joodud alkoholi hulgast ja tarvitamise sagedusest.

Andmete analüüsil selgus VA riski selge seos nädalas tarvitatava alkoholi hulgaga: võrreldes nendega, kes alkoholi ei tarvitanud, suurenes VA risk 2% võrra iga 1 grammi enam joodud alkoholi toimetel. VA risk oli ka otsest seotud alkoholitarvitamise

sagedusega nädalas: võrreldes nendega, kes jõid 2 napsi nädalas ja kelle VA riskisuhe oli 0,93, oli VA riskisuhe 1,42 nendel, kes jõid nädalas iga päev. Samas oli korraga joodud alkoholikogus väiksem VA riskitegur kui alkoholitarvitamise sagedus nädala jooksul.

Uuringust järeldub, et alkoholitarvitamise sagedus nädalas on sõltumatu VA riskitegur. Väikeste alkoholikoguste sagedane joomine ei vähenda alkoholitarvitamisest vallanduvat VA kujunemise riski.

REFEREERITUD

Kim YG, Han KD, Choi JJ, et al. Frequent drinking is a more important risk factor for new-onset atrial fibrillation than binge drinking: a nationwide population-based study. *Europace* 2019, doi:10.1093/europace/euz256.